

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 décembre 1894, à 1 heure.

Par OUDINÉ (ÉMILE)

Né à Barbonne-Fayel (Marne), le 16 février 1854.

DE LA CURABILITÉ

DE LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

A. ROBIN,

GAUCHER,

} *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

79

Année 1894

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 26 décembre 1894, à 1 heure.

Par OUDINÉ (ÉMILE)

Né à Barbonne-Fayel (Marne), le 16 février 1854.

DE LA CURABILITÉ

DE LA

CIRRHOSE ALCOOLIQUE

Président : M. STRAUS, professeur.

Juges : MM. POTAIN, professeur.

A. ROBIN,
GAUCHER, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBENE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SÉE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	{ DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	BERGER.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchements.....	{ GUYON.
	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERRER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des tra-	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	vaux anatomiques.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUÉNU.	WEISS.
DEJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

M. LE DOCTEUR PAUL OUDINÉ

A MON PÈRE

A MES ANCIENS MAÎTRES

DE L'ÉCOLE DE REIMS

A M. LE DOCTEUR TROISIER

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL LARIBOSIÈRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR STRAUS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA CHARITÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DE LA CURABILITÉ
DE LA
CIRRHOSE ALCOOLIQUE

AVANT-PROPOS.

Pendant le cours de notre pratique nous avons pu constater la guérison de deux malades atteints l'un de cirrhose atrophique avec ascite, et l'autre de cirrhose hypertrophique alcoolique.

La question de la curabilité de la cirrhose alcoolique ayant été soulevée dans ces derniers temps, il nous a paru intéressant d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous avons recherché dans la littérature médicale tous les faits qui établissent la curabilité de cette affection et après les observations déjà publiées, nous apportons les deux faits que nous avons personnellement étudiés, et dont l'authenticité a été reconnue, par l'un d'eux, par M. le Dr Troisier. Telle est la modeste contribution que nous pouvons apporter à cette question.

Nous sommes heureux que l'usage nous permette de remercier ici de leur enseignement nos anciens professeurs de l'école de Reims et nos maîtres dans les hôpitaux

de Paris. Que, le plus cher d'entre eux, M. le D^r Troisier, veuille bien nous laisser lui offrir l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profond attachement.

Que M. le professeur Straus veuille bien accepter également nos remerciements les plus respectueux pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Que veut dire le mot curabilité? Curabilité et guérison sont-ils deux mots synonymes? — Distinction à établir au point de vue de la curabilité entre la cirrhose hypertrophique, alcoolique, grasseuse, et les cirrhoses atrophique et et hypertrophique alcooliques.

Un individu, atteint de pneumonie (maladie aiguë), entre en convalescence dès le huitième jour; sa position continue à s'améliorer de jour en jour, et au bout de trois semaines, un mois au plus, il reprend son travail, parce qu'il ne se ressent plus de rien. On dit alors que ce malade est guéri. La guérison, c'est donc l'organe rendu à sa fonction, à la suite de l'évolution d'une maladie aiguë, qui, par sa nature, ne doit laisser aucune trace après elle. Un autre malade, après avoir été atteint d'une cirrhose grave, parvient à s'améliorer sous l'influence d'un traitement religieusement observé: les symptômes alarmants ont cédé; le malade reprend de l'appétit, de l'embonpoint, et un peu plus tard son travail. Mais il n'oublie pas de continuer son traitement, parce qu'on lui a prédit qu'il redeviendrait malade s'il ne s'y conformait pas. On ne dira plus de ce malade qu'il est guéri, mais seulement qu'il se porte très bien, que son état n'inspirera pas la moindre crainte de sitôt, pourvu qu'il ne néglige pas le traitement qu'on lui a conseillé, et c'est tout. Dans ce cas, l'organe, quoi qu'on fasse, conservera des traces de l'intoxication que le traite-

ment ne pourra que réduire à un minimum indélébile, sans doute très honorable, mais qui suffira pour empêcher de dire qu'il y a guérison. Voilà, à notre humble avis, les caractères différentiels que l'on rencontre dans les deux mots Guérison et Curabilité, ce dernier donnant à penser que la maladie a laissé ou laissera infailliblement quelque reliquat qui va remettre tout en question, au moindre écart de régime. Ces deux mots ne peuvent donc pas être synonymes.

Le titre de ce travail indique donc bien également ce que nous attendons du traitement, quand on est en présence de cirrhose alcoolique.

Nous nous hâterons d'ajouter que certaines formes seules de cirrhose sont curables à l'exclusion presque complète de certaines autres, telles que la cirrhose alcoolique hypertrophique graisseuse, qu'a si bien décrite M. Sabourin, et au sujet de laquelle on doit citer le nom de Mercklen, qui a fait des travaux remarquables sur la pathogénie de l'ictère, dans la période ultime de cette maladie, et que MM. Hanot et Cornil avaient entrevue quelque temps auparavant.

« Dans cette forme, dit Sabourin, qui présente à l'autop-
» sie des caractères tout particuliers, on trouve un foie, à
» la fois jaune, gros et gras, de forme cubique, avec une
» surface lisse et dépourvue de granulations ; on trouve en
» outre la capsule de Glisson épaissie et lisse dans toute
» son étendue. A l'examen microscopique, on voit des
» cellules graisseuses qui ne sont autre chose que des
» cellules hépatiques distendues par une énorme goutte
» d'huile ; les veines, les artérioles et les canaux biliaires

» sont englobés dans une masse compacte de tissu fibreux
» d'où partent des prolongements dirigés vers les centres
» lobulaires, c'est-à-dire, vers les veines sus-hépatiques.
» Dans les espaces, dont les dimensions sont parfois con-
» sidérablement accrues, on peut voir en de certains
» endroits, une multiplication de canalicules biliaires,
» qu'on serait tenté au premier abord de rattacher à une
» évolution voisine de celle de la cirrhose de Hanot. Il
» s'en faut de beaucoup cependant que les deux formations
» puissent être confondues. Dans la graisseuse, la proli-
» fération de l'épithélium des voies biliaires n'atteint pas
» l'importance qu'on lui a justement attribuée dans l'autre.
» Enfin, les veines sus-hépatiques sont à leur tour attein-
» tes par la sclérose; elles le sont même à un moment donné
» beaucoup plus complètement que les veines portes, si
» bien que la lumière se rétrécit, et quelquefois s'obture
» tout à fait ». Cette variété présente donc des altérations
profondes de la cellule hépatique; elle est en outre très
souvent compliquée de tuberculose; ses symptômes sont
toujours graves et rappellent fréquemment ceux de l'uré-
mie, et finissent rapidement par devenir ceux de l'ictère
grave, qui est d'ailleurs la terminaison ordinaire de cette
maladie.

On ne trouvera donc, dans nos observations, aucun cas
de guérison à la suite de cirrhose graisseuse. D'autre part,
malgré de sérieuses recherches, nous ne pouvons que signa-
ler la seconde observation que Requin a publiée en 1849,
et que nous n'avons pas retrouvée. Nous avons pu en réunir
25, que nous publions ci-dessous, et qui nous paraissent
d'ailleurs absolument concluantes, ainsi qu'on pourra en
juger.

**Extrait de l'observation d'un cas de cirrhose avec
hypertrophie générale du foie.**

(REQUIN, *Éléments de pathologie médicale*, 1846, tome 1).

Pierre Racine, menuisier, âgé de 32 ans, entre le 26 avril 1844, à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Ste-Geneviève, n° 11 *ter*.

Cet homme raconte qu'il a déjà été soigné pour la même maladie dans le service de M. Bouillaud ; qu'après un traitement de plusieurs semaines, il s'était trouvé fort soulagé, et s'en était retourné à Abbeville, sa ville natale ; mais qu'ayant été pris de nouveau de ses douleurs, il était revenu à Paris, réclamer les secours de la médecine.

En somme, il y a 6 mois environ que cet homme éprouve un sentiment de pesanteur dans l'hypochondre droit. Sa peau présente partout une teinte ictérique. Son ventre est ballonné, et l'on y sent le flot intérieur d'un liquide. Le foie se montre très volumineux ; la palpation en reconnaît le bord tranchant à plus d'un décimètre au-dessous des fausses côtes. La matité est en rapport avec ce que démontre la palpation. La pression, d'ailleurs, n'est point douloureuse. Les principales fonctions de l'économie s'accomplissent d'une manière normale.

Les urines verdissent par l'acide azotique. La teinte verte ne se montra point toujours la même ; il y avait certains jours où elle était beaucoup plus prononcée. Nous crûmes observer qu'elle devenait moins forte après l'application de ventouses scarifiées sur l'hypochondre.

Une marche de plusieurs heures détermine chez le malade un œdème des membres abdominaux ; cet œdème disparaît par le repos au lit.

Il est bon de noter qu'il existait une douleur dans l'épaule du côté droit.

Jamais aucune réaction fébrile ne vient compliquer l'état du malade.
Quel diagnostic porter ?

.....
Tout bien considéré, il nous reste à choisir entre l'hépatite chronique et la cirrhose. Si l'on s'en rapporte à ce que les auteurs disent de la cirrhose, qui ne se présenterait jamais, assurent-ils, que de compagnie avec l'atrophie du foie, ce n'est pas à une cirrhose que nous au-

rions ici affaire ; car le foie a sensiblement augmenté de volume. Et cependant l'autopsie devait démontrer l'existence de la cirrhose.

Le malade a pris chaque jour une bouteille d'eau de Vichy, il a subi l'application de nombreuses ventouses scarifiées dans la région du foie ; il a eu à plusieurs reprises les sangsues à l'anūs ; il a été souvent purgé avec le calomel. Le tout en vain. La mort arriva presque subitement le 1^{er} juin, à la suite d'une indigestion, qui sembla avoir déterminé une hyperémie encéphalique.

OBS. I. — *Guérison de l'ascite dans la cirrhose atrophique du foie*, par le Dr BROUSSE, agrégé. — *Cirrhose alcoolique du foie ; début remontant à 10 ans ; hématomèses répétées, ascite ; disparition de celle-ci depuis 7 ans.* — Le nommé B... Joseph, âgé de 29 ans, brosseur, entre le 15 novembre 1877 dans le service de M. le professeur Combal, salle St-Vincent, n° 22.

C'est un homme maigre, doué d'un tempérament nerveux, et d'une constitution assez vigoureuse.

Antécédents. — Accidents scrofuléux dans l'enfance ; rougeole à 6 ans ; à 12 ans, fièvres intermittentes, qu'il contracte à Barcelone, et qui récidivent 3 ans plus tard, le sujet se trouvant alors à Montpellier. Depuis quelques années, il souffre d'un lumbago rhumatismal.

Se livrant depuis longtemps au pénible métier de brosseur et de commissionnaire, il a (il l'avoue lui-même) dans l'intention de se remonter les forces, commis de nombreux excès alcooliques.

La maladie pour laquelle il entre à l'hôpital a débuté au mois de janvier de l'année courante. Déjà, depuis quelque temps, le malade se sentait fatigué, il n'avait pas d'appétit, ses digestions étaient difficiles ; en outre, il était tourmenté par une diarrhée opiniâtre, lorsque brusquement il fut pris d'une hématomèse abondante, qui se répéta à plusieurs reprises dans la journée. Le malade dut alors entrer à l'hôpital dans le service de M. le professeur Dupré, où une médication appropriée eut rapidement raison de ce vomissement de ce sang. A cette époque, on aurait constaté une augmentation de volume de la rate et aussi du foie ; en outre le malade accusait des douleurs vives au creux épigastrique et dans les flancs.

Vers la fin de février, se sentant mieux, il quitta l'hôpital et retourna dans son pays, en Savoie. Mais le voyage le fatigua beaucoup ; à peine arrivé chez lui, son ventre grossit notablement, et il dut s'aliter. Traité par le régime lacté, le chiendent et la rhubarbe, son état s'améliora rapidement. Mais en juillet se déclara une nouvelle hématurie qui le fatigua beaucoup.

Ces accidents disparurent assez rapidement ; mais laissèrent le sujet en proie à une grande faiblesse ; il ne pouvait se livrer à aucun travail pénible ; la marche elle-même lui était difficile, il s'essouffait très vite et avait la plus grande peine à monter les escaliers. Aussi se décide-t-il à entrer de nouveau à l'hôpital St-Eloi, c'est alors qu'il est soumis pour la première fois à notre observation.

A son entrée, on constate que l'abdomen a pris un volume exagéré ; cette exagération de volume est due à un météorisme intestinal considérable, mais surtout à un épanchement ascitique très abondant. En approfondissant cet examen, on trouve que le foie est petit, diminué de valeur, qu'il est impossible de toucher son bord inférieur, qui se trouve situé au-dessus du rebord costal ; qu'au contraire la rate est notablement augmentée de volume ; elle s'étend en avant et au-dessous du rebord costal gauche dans une étendue de plusieurs centimètres. Il existe, en outre, sur la paroi abdominale antérieure, un développement exagéré du réseau veineux indiquant la production d'une circulation supplémentaire.

En présence de ces signes, on porte le diagnostic de cirrhose atrophique du foie, dont l'origine paraît devoir être attribuée aux excès alcooliques du sujet.

On institue un traitement par le régime lacté et le chiendent nitré.

Mais l'ascite va toujours croissant, et on est obligé dans les premiers jours de décembre, d'avoir recours à une ponction qui évacue 10 litres de sérosité jaunâtre. Bientôt après, l'épanchement se reproduit avec une telle rapidité qu'il faut pratiquer 2 nouvelles ponctions : l'une au commencement, l'autre à la fin de janvier 1878.

On ajoute alors au régime lacté l'usage de la teinture de digitale à doses progressivement croissantes.

Un nouvel examen, pratiqué en mars, au moment où M. Grasset

prit le service de la clinique médicale, confirme de tous points le diagnostic déjà posé ; on constate même que l'atrophie du foie a fait des progrès.

La pression de l'abdomen fait percevoir une matité étendue dans le flanc gauche, due à la présence de l'ascite ; dans le flanc droit au contraire, la sonorité est conservée, même lorsqu'on fait coucher le malade sur ce côté ; cette distribution irrégulière de l'ascite est due sans doute à la présence d'adhérences péritonéales dans l'hypochondre droit. On continue le traitement par la teinture de digitale et le régime lacté.

Nouvelle ponction dans le courant d'avril. Le malade, se trouvant mieux sort dans les premiers jours de mai. Il reste deux ans dans un état relativement bon, reprend son travail, se croit guéri. Mais, dans les premiers mois de 1880, son ventre et ses jambes s'enflent de nouveau, et il est obligé de rentrer à l'hôpital le 14 mai. Là, on lui fait de nouveau plusieurs ponctions ; puis M. Hamelin ayant pris le service, le traite exclusivement par le régime lacté, auquel il joint l'usage du sucre (400 grammes par jour) dans un but de recherche physiologique pour vérifier s'il en passe une partie à l'état de glucose dans les urines (Lépine). Le malade ressentit une grande amélioration de ce traitement ; et en effet, sorti le 6 novembre 1880, il n'est plus rentré à l'hôpital ; son ascite n'a plus reparu, du moins dans des proportions notables. Il a repris ses travaux pénibles d'homme de peine, s'est marié, a eu deux enfants bien portants, et cela sans autre traitement que de renoncer à ses habitudes alcooliques.

Pourtant, pendant toute cette période, sa santé n'a pas été parfaite. Il a eu, en effet, il y a 3 ans, des hématuries abondantes, à la suite desquelles il aurait présenté des troubles psychiques accompagnés de céphalalgie gravative.

Enfin, ces temps derniers (19 mai 1887) nouvelle hématurie pour laquelle il m'a fait appeler, et c'est alors qu'il m'a donné les détails précités.

État actuel. — J'ai profité de ma visite pour l'examiner de nouveau. Du côté de l'abdomen, météorisme considérable. Un peu de liquide dans les parties déclives.

Foie réduit de moitié : le bord inférieur s'arrête à quatre travers de

doigt au-dessous du rebord costal. *Rate* toujours très grosse. Réseau veineux abdominal très développé.

Au creux épigastrique, à droite de la ligne blanche, on perçoit la sensation d'un gâteau induré de la grosseur d'une mandarine, peut-être lié à la présence de varices stomacales.

Du côté des fonctions, le malade accuse des troubles digestifs consistant en dyspepsie, diarrhée, etc. Il tousse souvent, et le sommet droit présente des signes d'induration d'ailleurs peu prononcés ; il a un athérome artériel généralisé.

En résumé, il s'agit d'un homme atteint depuis dix ans d'une cirrhose atrophique du foie d'origine alcoolique, qui, depuis 7 ans a vu disparaître son ascite, et qui, malgré une atrophie du foie très marquée, ne présente, en dehors des crises d'hématémèses, que quelques troubles digestifs et peut continuer à se livrer à de pénibles travaux.

Je ne crois pas que, parmi les nombreux cas de disparition de l'ascite dans la cirrhose, qui ont été communiqués à la Société médicale des hôpitaux, il y en ait un où cette disparition ne soit maintenue aussi longtemps que chez le sujet dont je viens d'esquisser l'histoire.

Comment expliquer en pareil cas la résorption de l'ascite ?

Il y a déjà longtemps que Landet a montré l'existence d'une ascite curable chez certains alcooliques atteints de péritonite chronique, pouvant ou non coïncider avec une cirrhose du foie.

La question a été reprise lors de la discussion de la Société des hôpitaux, et plusieurs opinions ont été mises en avant.

Pour M. Troisier, dont l'opinion est basée sur les faits

observés par lui, et sur ceux rapportés dans la thèse de Ribeton, la curabilité de l'ascite dans la cirrhose pourrait s'expliquer par ce fait que : 1° certaines formes d'hépatite alcoolique peuvent avoir un processus subaigu ; 2° la cirrhose vulgaire arrivée à la période confirmée, peut subir un temps d'arrêt, et même rétrocéder.

Pour M. Letulle, on devrait admettre dans ces cas l'existence d'une péritonite subaiguë.

Pour M. Dieulafoy, l'ascite pourrait être due à des causes autres que l'obstacle mécanique à la circulation porté dans le foie, unique mécanisme invoqué par les auteurs pour expliquer la pathogénie de l'ascite dans la cirrhose atrophique. On devrait invoquer : 1° des lésions de péritonite localisée ou diffuse subaiguë ; 2° des altérations (périphlébite) des rameaux d'origine de la veine porte.

C'est à cette dernière opinion que s'est rallié Coutray de Pradel, dans une bonne thèse faite sur l'inspiration de M. Hanot ; il admet que l'ascite curable reconnaît pour cause, non une gêne centrale (intra-hépatique) de la circulation porte, mais un trouble périphérique (extra-hépatique) de cette circulation. Ce trouble serait produit par un ensemble de lésions qui peuvent toutes être mises sur le compte de l'alcoolisme ; ce sont :

1° La phlébite chronique, ou la sclérose des veines de l'estomac et des intestins ;

2° La formation possible de thromboses dans les veines ;

3° La péritonite alcoolique ou subaiguë, péri-hépatique ou généralisée.

Dans ces diverses opinions, il y a certainement une part de la vérité ; mais rendent-elles compte de toutes les con-

ditions qui favorisent la curabilité de l'ascite? Je ne saurais l'admettre.

En effet, si l'on se rapporte au cas que j'ai cité, l'atrophie du foie qui va jusqu'à la diminution de moitié de l'organe est telle qu'il paraît impossible qu'elle n'ait pas causé une gêne de la circulation intra-hépatique et qu'elle n'ait pas eu son influence sur la production de l'ascite, sans nier la part qu'ont pu prendre à celle-ci les altérations du péritoine ou celles des branches périphériques de la veine-porte. Pour expliquer dans ce cas, la guérison de l'ascite, il faut tenir compte de certaines conditions spéciales : d'abord du développement considérable de la circulation supplémentaire, ensuite des hématémèses abondantes que le malade a présentées à plusieurs reprises et qui peuvent bien avoir servi de dérivation à l'ascite. Dans une observation de cirrhose atrophique du foie dont la principale manifestation consistait dans la production d'hématémèses, récemment publiée par M. le professeur Grasset dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, l'existence d'un balancement entre l'ascite et les hématémèses a été bien mis en lumière, et fournit un argument sérieux en faveur de l'opinion que je propose.

Du reste, je n'attache qu'une importance relative à toutes ces explications pathogéniques : le fait sur lequel je désire surtout insister et attirer l'attention, c'est la persistance, pendant un temps relativement long, de la guérison de l'ascite. C'est là une constatation importante qui proteste contre le pronostic fâcheux à brève échéance, que, sur la foi des classiques, on serait enclin à porter dans les cas d'ascite symptomatique de cirrhose du foie.

(*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, 1887, n° 34).

OBS. II. — *Une ébauche de cirrhose alcoolique* (service de M. le professeur PÉTER). — Dans son enseignement clinique, M. le Professeur Péter insistait surtout sur un côté de l'étude des maladies que l'on néglige trop souvent, sur leurs origines, sur leurs débuts, sur leurs premières formes peu distinctes, sur toute la genèse des lésions permanentes, en dehors desquelles d'autres ne voient rien. Ces lésions ne se créent pas d'emblée en général. Elles constituent le dernier terme d'une série parfois très longue. Avant qu'un travail irritatif ait profondément modifié la constitution intime d'un organe, y ait fait pulluler des éléments nouveaux, portant une atteinte définitive à son organisation fonctionnelle elle s'est souvent déjà traduite par des troubles momentanés qui pouvaient laisser entrevoir comme dans une image affaiblie, ce qui devait se produire plus tard.

Par exemple, chez un jeune homme de 21 ans, entré le 3 juin 1885, salle St-Jean de Dieu, n° 3, on constata, le premier jour, que le foie offrait un volume égal à celui qu'il présente dans certains cas de cirrhose hypertrophique suite d'alcoolisme chronique. A la percussion on lui trouvait 15 centimètres de diamètre vertical.

La rate aussi était gonflée comme dans la cirrhose hypertrophique, et son diamètre vertical était le même. Or ce jeune homme, après avoir été domestique dans une pension de province, où il était forcément très sobre, était placé depuis huit mois à Paris, comme garçon marchand de vins, et depuis ce temps buvait beaucoup non seulement du vin mais de liqueurs.

Depuis trois ou quatre mois il éprouvait souvent une douleur vers la région hypogastrique et même quelquefois un spasme de la gorge, qui paraît être un spasme œsophagien. Mais il n'avait jamais vomi, jamais eu de pituite, jamais de tremblement des mains, jamais d'accès d'excitation.

Depuis quelques jours il se sentait un peu souffrant.

Le thermomètre, lors de son entrée accusait une température de 39 degrés et demi : il avait donc de la fièvre. Il était pâle, abattu, déprimé, comme ceux qui commencent une fièvre continue. La teinte de sa peau était subictérique. Les régions du foie et de la rate étaient très douloureuses à la pression.

L'idée d'une cirrhose hypertrophique proprement dite devait être écartée, car ce malade s'alcoolisait depuis trop peu de temps et était trop jeune pour qu'on supposât dès lors chez lui les lésions graves qui sont le fait de l'alcoolisme chronique.

M. Péter fut persuadé qu'avec un traitement convenable il guérirait rapidement ; mais il fit voir que c'était là, pour ainsi dire, une répétition d'une pièce qui se jouerait peut-être plus tard d'une façon plus solennelle. Que s'était-il passé, en effet, chez cet homme ? Le foie et la rate s'étaient gonflés sous l'influence de l'alcool. La polycholie provoquée par cet alcool avait contribué à produire autour des éléments glandulaires du foie une fluxion congestive, qui accroissait pour sa part le volume de l'organe. Ce n'étaient point encore là, comme dans la cirrhose confirmée des éléments organisés ayant acquis leur droit à l'existence dans les tissus envahis par eux ; c'étaient des éléments très jeunes, encore mobiles et fragiles, qui devaient disparaître d'eux-mêmes quand disparaîtrait la congestion. Au point de vue étiologico-pathologique, cette maladie était donc à la cirrhose des buveurs ce que l'état aigu est à l'état chronique dans beaucoup d'autres affections.

Le traitement a consisté en applications de ventouses scarifiées et en purgatifs salins et fut bientôt suivi de la guérison. La cause du mal se trouvait écartée par le régime où l'alcool ne figurait plus. En cinq jours le diamètre transversal du foie avait déjà diminué d'un tiers, celui de la rate un peu moins ; la fièvre était tombée ; la teinte subictérique de la peau avait disparu ; le malade n'accusait plus les mêmes douleurs quand on pressait les régions du foie et de la rate. Il ne tardera pas à sortir complètement guéri. Mais s'il reprend le même métier, s'il se remet à boire d'une manière intensive, il est presque certain que les mêmes organes seront irrités de nouveau par l'action des alcooliques, et que plus tard leur gonflement traduira un état permanent, les lésions de la cirrhose hypertrophique du foie. Cette cirrhose est par excellence la maladie de ceux qui boivent d'une façon à peu près continue sans presque jamais s'enivrer. Tel est le cas des gros entrepreneurs, des gros marchands de vin de Bercy, des riches bouchers, en un mot de tous ceux qui traitent d'affaires, le verre en main et qui sont assez riches pour ne pas consommer de boissons frelatées. Ce qui se produit

surtout chez eux, ce ne sont point les accidents nerveux ni les troubles dyspeptiques de l'estomac, résultat habituel de l'usage de mauvais vins et des alcools empoisonnés : c'est d'abord la polycholie, puis l'irritation lente et progressive des organes que vont traverser les vaisseaux du tube digestif gorgés d'alcool.

(Extrait de la *Gazette des hôpitaux*, juillet 1885).

Obs. III. — *Cirrhose du foie, ascite, guérison* (FRERICHS) (observation publiée par RIBETON dans sa thèse inaugurale, 1885). — Dans l'été de 1850 j'ai été à même d'observer un malade qui, au retour de Carlsbad, vint me consulter. Il présentait tous les symptômes de la cirrhose tels que : ascite, ictère léger, troubles de la digestion stomacale et intestinale, diminution du volume du foie, hypertrophie de la rate, anémie.

Sous l'influence de la rhubarbe, du choléate de soude et de l'eau de Pyrmont, pris à petites doses, la digestion devint meilleure et l'anémie diminua. Au bout de huit semaines, l'ascite disparut, et en même temps on vit se développer de gros cordons veineux qui rayonnaient de haut en bas à partir de l'ombilic.

Obs. IV. — *Cirrhose du foie, ascite. — Plusieurs ponctions de l'abdomen. — Récidives rapides de l'ascite. — Traitement par la gomme-gutte à haute dose. — Arrêt de l'hydropisie intra-péritonéale* (LEUDET). — Obs. citée par RIBETON. — Godon (Clément), âgé de 53 ans, marchand de vin, entre le 7 avril 1853 à la Charité, salle St-Michel, n° 16, dans le service de M. Rayer.

Cet homme d'une taille élevée, muscles médiocrement développés, assure n'avoir jamais fait d'excès de liqueurs alcooliques ; il a néanmoins bu souvent des quantités considérables de vin. Jamais de blennorrhagie ou de chancres ; Godon ne présente aucun signe de syphilis constitutionnelle.

L'affection a débuté, il y a six ou sept mois, par un gonflement graduellement croissant du ventre, sans œdème des jambes ; diminution de l'appétit, sans vomissements ni diarrhée ; jamais d'ictère, pas de palpitations. Lors de l'admission à la Charité ; Godon était amaigri ; le ventre volumineux, distendu par un épanchement intra-péritonéal qui

remontait au-dessus de l'ombilic ; élargissement latéral du ventre, fluctuation manifeste.

Dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen, aucune distension des veines autour de l'ombilic. Bruits du cœur normaux ; aucun signe d'état pathologique de cet organe. Absence d'œdème des membres inférieurs.

Le 8 avril 1853, première paracentèse de l'abdomen donnant issue à une douzaine de litres de sérosité citrine sans pseudo-membranes. Le 9 avril Godon quitte l'hôpital.

Il y rentre le 26 avril ; l'ascite s'est reproduite. Deuxième ponction le 27 avril. Je constate que le foie est profondément caché sous les fausses côtes droites ; la rate déborde légèrement les fausses côtes du côté gauche.

On administre pendant quelques jours une potion avec 0,30 centigrammes d'acide benzoïque ; cette potion est remplacée, le 5 mai, par une potion avec 1 gramme d'iodure de potassium. Malgré l'emploi de médicaments, l'ascite se reproduit rapidement. Troisième ponction de l'abdomen le 10 mai 1853. Le 11, Godon quitte une deuxième fois la Charité.

Troisième admission dans le même hôpital le 18 mai 1853 ; le liquide ascitique s'est reproduit au point que la paracentèse serait de nouveau nécessaire. On commence la gomme-gutte le 20 mai ; depuis lors on l'administre journellement pendant neuf jours, en commençant par 0,50 centigrammes et élevant la dose jusqu'à 1 gramme. Les premières doses, les plus faibles ne provoquent que deux ou trois selles ; les plus élevées, une douzaine. Les évacuations sont surtout aqueuses ; pas de vomissements, jamais de syncope. A la fin du mois de mai, la tension du ventre a notablement diminué, l'appétit est presque nul et Godon mange presque uniquement des potages.

Pendant le mois de juin, la gomme-gutte est administrée à intervalle de deux ou trois jours, la dose journalière variant de 0,02 à 2 grammes. Les évacuations sont plus ou moins nombreuses, jamais elles ne revêtent le caractère de selles dysentériques. La médication est continuée jusqu'au 13 juillet ; elle a donc duré 44 jours. Le malade a ingéré en tout 20 gr. 40 centigrammes de gomme-gutte.

Pendant cette période, le liquide de l'ascite a diminué graduellement de quantité. Le 21 juillet, au moment du départ de Godon de la Charité, l'ascite a diminué considérablement ; il n'existait de matité que jusqu'à 4 travers de doigt au-dessus du pubis. Les fonctions digestives n'avaient nullement souffert. Pendant le reste de l'année 1853, et jusqu'en juillet 1855, j'ai revu plusieurs fois Godon à son magasin. L'ascite avait complètement disparu ; les veines sous-cutanées étaient demeurées un peu volumineuses. Godon avait beaucoup maigri ; il avait retrouvé une partie de son appétit.

Depuis 1855 je n'ai pas eu de nouvelles de Godon.

Voilà croyons-nous une observation concluante.

Trois ponctions attestent en effet la gravité du cas ; d'autre part l'inefficacité des médications basée sur l'emploi de l'acide benzoïque, voire même sur celui de l'iodure de potassium, apparaît bien évidente. La sécrétion urinaire ne fut pas augmentée. Il n'en fut pas de même avec la gomme-gutte. Son emploi, longtemps continué paraît en effet avoir été suivi d'un succès complet : l'excitation de l'intestin provoquée par ce médicament a amené promptement des évacuations aqueuses assez abondantes pour empêcher le retour de l'ascite après l'avoir fait disparaître.

OBS. V. — *Un cas d'ascite dépendant d'une cirrhose du foie. — Traitement par le copahu. — Amélioration* (DUFFIN) (thèse de RIBETON). — J. W., âgé de 51 ans, avait passé sa jeunesse dans la marine ; il avait successivement résidé, dans les Indes orientales et occidentales, et sur les rives de la mer Noire.

Antécédents pathologiques. — Dysenterie et fièvre rémittente de l'Inde. Ce malade nous affirmait qu'il avait éprouvé des douleurs dans la région du foie quatre ans auparavant et qu'il avait eu à diverses reprises des vomissements de sang.

Ces troubles, qui durèrent deux ans, ne cessèrent qu'une année avant son admission, qui eut lieu le 18 décembre 1868.

Deux mois avant son entrée, cet homme remarqua que son ventre commençait à enfler, des douleurs se manifestèrent dans la région du foie ; il perdit l'appétit et ses forces diminuèrent.

Ces symptômes l'invitèrent à se faire soigner, et l'on constata un épanchement ascitique modéré, avec une anasarque des membres inférieurs. — Traitement par les purgatifs salins et les diurétiques ordinaires. L'œdème disparut ; mais l'ascite persista.

Après un mois, cet homme se fit admettre dans un autre hôpital, où des remèdes analogues paraissent avoir été employés. Cependant il voyait son ventre augmenter de volume lorsqu'il vint nous trouver.

A son admission, nous constatâmes que la cavité péritonéale était distendue par le liquide ; la circonférence du ventre mesurait 43 pouces $1/2$ au niveau de l'ombilic. Ce n'est que dans la région épigastrique, le malade étant couché sur le dos que l'on pouvait percevoir une zone tympanique de l'étendue de la paume de la main. Les veines superficielles de la paroi abdominale étaient manifestement dilatées. Œdème des membres et des poumons.

L'état du foie ne put être constaté à ce moment ; mais il y avait absence certaine de lésion du cœur, et il n'existait aucune raison pour soupçonner une péritonite chronique ou un cancer du péritoine. Pas d'albumine dans les urines. La sécrétion urinaire était tombée à 10 onces par jour. Il y avait de l'oppression. Bruits du cœur normaux ; depuis un an, il n'y avait pas eu d'hématémèse.

Une question se posait alors : cet homme supportera-t-il la ponction, ou bien faut-il lui donner des diurétiques ordinaires ?

Comme il n'y avait pas une urgence absolue pour ponctionner, nous décidâmes pour ce dernier moyen, et nous prescrivîmes le baume de copahu.

Le tableau suivant montre le résultat obtenu sur la sécrétion urinaire.

Quantité d'urine rendue en trente-quatre heures :

18 décembre	— 10 onces.	30 décembre	— 48 onces.
19	— — 10 —	31	— — 36 —
20	— — 10 —	1 ^{er} janvier	— 30 —
21	— — 14 —	2	— — 48 —
22	— — 34 —	3	— — 52 —
23	— — 30 —	4	— — 46 —
24	— — 44 —	5	— — 48 —
25	— — 40 —	6	— — 50 —
26	— — 48 —	7	— — 59 —
27	— — 36 —	8	— — 46 —
28	— — 40 —	9	— — 50 —
29	— — 38 —	10	— — 50 —

et ainsi de suite ; la plus forte émission fut une fois de 57 onces.

Le premier jour, il y eut des nausées et des effets purgatifs ; mais ces troubles disparurent dès le 3^e jour.

Le septième jour, la dose de copahu fut portée à 30 grammes, trois fois par jour. La respiration devint tout à fait facile et l'œdème disparut. Dans les derniers jours de l'année, le liquide ascitique avait tellement diminué qu'il parut bon de faire porter au malade un bandage de flanelle pour exercer une compression sur les vaisseaux portes.

A la fin de la première semaine de janvier, la configuration de la surface du foie pouvait être réellement tracée, et le diagnostic de cirrhose fut confirmé.

Cependant, à cause de la perte de l'appétit, on réduisit la dose de copahu à 30 grammes à prendre le matin, et on donna des préparations de strychnine et de columbo.

Le résultat fut une reprise marquée de l'appétit, sans aucune diminution de la diurèse. Une fois même, le malade rendit 60 onces d'urine en trente-quatre heures.

Le 18 janvier, la percussion était absolument sonore dans les flancs, et toute fluctuation avait cessé. Le ventre, était maintenant distendu seulement par de la tympanite. L'électricité fut alors ajoutée aux autres moyens de traitement.

Quelques jours après, un rash papuleux transitoire apparut, mais il fut très fugace.

Ce malade continua son traitement jusqu'à sa sortie, qui eut lieu le 28 janvier, et depuis il n'y a pas eu de retour de l'ascite.

Voici donc un exemple de cirrhose du foie où l'ascite symptomatique se présentait avec une grande abondance. En moins de deux mois, elle a disparu complètement sans ponction et après une médication diurétique.

Point de doute à avoir sur l'exactitude du diagnostic ; l'état du cœur, des reins, est signalé indemne de toute lésion ; le péritoine est sain. En revanche, l'examen du foie permet de constater l'état cirrhotique de cet organe.

Nous ferons remarquer que, chez ce malade, les médications, ayant eu pour but de provoquer un travail de dérivation par la voie intestinale, n'ont produit aucun résultat, tandis qu'une sécrétion urinaire abondante est survenue rapidement, dès qu'on a fait fonctionner les reins.

Nous croyons qu'il faut voir dans ce fait une aptitude toute particulière de l'individu, qui fait que, dans ce cas, le rein a une tendance toute spéciale à entrer en action, sous une influence même minime.

Nous pouvons opposer les résultats favorables obtenus à la suite d'une crise urinaire, à ceux que Leudet rapporte.

La guérison est également la conséquence de la médication employée ; mais ici la voie de dérivation mise à l'essai est la voie intestinale.

OBS. VI. — *Disparition de l'ascite au cours de la cirrhose alcoolique du foie.* — TROISIER. *Présentation du malade. Société médicale des hôpitaux*, 1886. — Cet homme est âgé de 56 ans. Il est entré dans le service, à l'hôpital Saint-Antoine le 29 mai 1886. Depuis quelques jours

il s'était aperçu que son ventre augmentait de volume et que ses pieds s'œdémaïaient. L'ascite était évidente, on obtenait la sensation de flot d'une façon très nette. Les veines superficielles des parties latérales de l'abdomen étaient appréciables à la vue et manifestement dilatées. Il n'y avait pas de troubles des fonctions digestives, l'appétit était conservé. Cependant il y avait de l'amaigrissement et le faciès rappelait assez bien celui que l'on observe dans la cirrhose du foie. L'urine était rare, foncée et sédimenteuse ; elle ne contenait ni albumine ni sucre ni pigment biliaire. Pas de lésion cardiaque.

Dans les jours qui suivirent, l'ascite augmenta d'une façon assez rapide, le ventre se tuméfia de plus en plus ; la masse intestinale était refoulée vers la région sus-ombilicale, il existait de la gêne respiratoire ; on pouvait évaluer à 7 ou 8 litres la quantité de liquide épanché dans l'abdomen. Le 1^{er} juin on constata que l'œdème des membres inférieurs était un peu moins prononcé. C'était un œdème mou qui n'avait jamais dépassé les genoux.

Jusqu'alors le malade avait été purgé deux fois avec de l'eau-de-vie allemande et on lui avait administré le calomel à doses fractionnées ; son alimentation se composait de quatre degrés.

Le 3 juin, je prescrivis le régime lacté exclusif (2 litres de lait) ; à partir de ce moment l'urine qui, la veille encore était rare ($\frac{1}{2}$ litre) devint très abondante.

Le 4, la quantité émise s'éleva à 3 litres ; le 5 et le 6 elle fut de 5 litres $\frac{1}{2}$; le 8 de 2 litres ; le 9 de 3 litres $\frac{1}{4}$; le 10 de 2 litres $\frac{1}{2}$. En même temps l'ascite diminuait d'une façon surprenante ; à la date du 10 mai, on ne pouvait la constater que dans les parties déclives, en examinant le malade dans le décubitus latéral ; le 25 elle avait complètement disparu, ainsi que l'œdème des membres inférieurs. La diurèse cessa vers le 20 ; du reste à ce moment on supprima le régime lacté. L'ascite ne s'est pas reproduite et aujourd'hui le malade sent que ses forces reviennent ; il prétend qu'il augmente de poids (il pèse 60 kil.), son appétit reste excellent et ses digestions sont parfaites.

Le foie paraît augmenté de volume. Il ne déborde pas les fausses côtes et la matité hépatique ne dépasse pas sensiblement les limites normales (elle est de 9 cent. au niveau de la ligne mamelonnaire) ; mais

la région hypochondriaque est élargie dans son ensemble, et la mensuration faite à la base du thorax donne une différence de 4 centimètres en faveur du côté droit. La rate est certainement hypertrophiée ; il est facile de la délimiter, la matité splénique mesure 6 à 7 centimètres dans le sens vertical. La dilatation des veines sous-cutanées abdominales a disparu.

De quelle affection s'agit-il et comment expliquer ce qui s'est produit ? demande M. Troisier. « Mon malade, dit-il, ne présente aucun antécédent morbide, mais il commet fréquemment des excès de boisson ; il est jardinier, et pendant son travail, il boit souvent 2 à 3 litres de vin par jour. C'est un alcoolisé, il est vrai qu'on ne trouve point chez lui les signes habituels de l'alcoolisme chronique (tremblements, cauchemar, pituite, etc.), mais peu importe ; tous les buveurs de profession ne subissent pas de la même façon l'influence de l'alcool et ne peut-on pas admettre que dans certains cas, la cirrhose du foie représente la seule manifestation de l'intoxication ? Je pense donc, tout en faisant les plus grandes réserves que nous sommes en présence d'un malade atteint de cirrhose alcoolique du foie au début. Il est probable que la production des cellules embryonnaires qui caractérise la première phase de l'affection, a subi le processus de résolution, au lieu d'évoluer vers l'organisation conjonctive. On comprend ainsi que l'ascite n'ait été que passagère.

Dans la séance suivante, M. le Dr Troisier communique 2 nouvelles observations que nous rapportons ci-dessous.

Obs. VII. — « Dans cette observation, il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, cafetier, qui était malade depuis trois semaines environ lorsque M. Descouts, qui m'a communiqué cette observation, le vit pour la première fois en février 1884.

Les principaux symptômes qui caractérisaient son affection étaient : une ascite considérable, de l'œdème des pieds et des jambes, de l'ictère. Les urines étaient rares et foncées ; elles ne contenaient ni sucre, ni albumine. Le cœur était sain. L'abondance de l'épanchement ne permettait pas de se rendre compte de l'état du foie. Cependant il ne pouvait y avoir de doute : l'ensemble clinique était celui de la cirrhose du foie. D'ailleurs le malade s'était adonné aux boissons alcooliques (bière, vermouth et vins fins). Il n'est pas syphilitique.

Il apprit à M. Descouts qu'il avait eu, quatre ans auparavant les mêmes accidents : ascite, œdème des membres inférieurs, ictère, et que cette maladie avait disparu après 6 mois de durée. Il était resté sobre pendant deux ans, mais depuis 18 mois il avait recommencé ses excès. Traitement, drastiques diurétiques, régime lacté.

Pendant quatre mois l'état resta à peu près stationnaire ; l'ascite, qui dès le début avait été abondante, n'augmente pas notablement. C'est alors que le malade, très justement tourmenté de sa situation demanda M. Vulpian en consultation. M. Vulpian porta le pronostic le plus grave. Ces jours-ci je lui ai rappelé ce malade et il m'a dit qu'il le considérait alors (mai 1884) comme arrivé à la dernière période de la cirrhose.

Peu de temps après cette consultation, le malade prévient M. Descouts qu'il partait pour la campagne et il ne lui donna plus de ses nouvelles. M. Descouts avait tout lieu de supposer que son client était mort, quand il le vit revenir dans son cabinet en novembre 1885, un an et demi après la consultation. L'ascite avait disparu spontanément et la santé paraissait rétablie depuis deux mois environ. Ce malade est encore vivant et bien portant ; il dirige toujours un café situé sur l'un des boulevards de Paris ; mais il ne commet plus d'excès alcooliques ».

Et à propos de cette observation M. Troisier soulève la question des épanchements ascitiques dans les cirrhoses hépatiques. Il se demande avec M. Leudet, si elle ne serait pas due à une lésion primitive du péritoine ; il reconnaît également qu'il est des cas où, comme le dit M. le professeur Dieulafoy (*Path. int.*, t. II), « l'obstacle mécanique est encore peu déve loppé, la cirrhose est à son début, la circulation collatérale est à peine indiquée et néanmoins l'ascite prend de grandes proportions. On peut alors se demander si les origines péritonéales des vaisseaux portes ne sont pas directement intéressées, et si la cause de l'ascite n'est pas aussi bien périphérique que centrale ».

« Pour ma part, ajoute en concluant M. le D^r Troisier, sans nier l'ascite par irritation péritonéale il ne me répugne nullement d'admettre : 1^o que certaines formes d'hépatite alcoolique peuvent avoir un processus subaigu. L'exsudat, au lieu de se transformer en tissu fibreux, se résorberait peu à peu et permettrait à la circulation intrahépatique de se rétablir, et par conséquent à l'ascite de disparaître

2^o Que la cirrhose vulgaire, la cirrhose de Laennec arrivée à la période confirmée peut subir un temps d'arrêt et même rétrocéder ; ce qui modifie singulièrement le pronostic de cette affection ».

Au mois de décembre 1886, M. le D^r Troisier pose de nouveau, devant la Société médicale des hôpitaux, la question de savoir s'il existe une forme curable de cirrhose alcoolique du foie. « L'ascite peut disparaître dans le cours de la cirrhose du foie, voilà ce qui ressort, dit-il, de la discussion qui a suivi ma communication (du mois de juillet 1886). Aujourd'hui, je vais plus loin, je me demande si la cirrhose alcoolique est curable, au moins à sa 1^{re} période, ou plutôt je me demande s'il n'existe pas une forme anatomique particulière de cirrhose alcoolique n'aboutissant pas nécessairement à l'état granulé du foie et permettant d'espérer un temps d'arrêt dans la marche de la maladie et même la guérison dans quelques cas. Quoi qu'il en soit voici le nouveau fait que je désire vous soumettre. Il m'a paru si curieux que je n'ai pas voulu me borner à vous le rapporter ; j'ai tenu à vous présenter le malade et à l'interroger devant vous ».

C'est l'observation de ce malade que nous rapportons ci-dessous.

Obs. VIII. — Cet homme est âgé de 68 ans, et offre actuellement toutes les apparences de la santé. Sa constitution est encore vigoureuse et on ne soupçonnerait guère en le voyant qu'il a présenté tous les symptômes de la cirrhose du foie. Il a été adressé à M. Troisier par M. le Dr Seailles qui a pratiqué sur lui 18 ponctions abdominales, du 28 janvier 1885 au 5 novembre de la même année, qui ont donné issue à 165 litres 1/2 de liquide. Voici un tableau indiquant la date des ponctions et la quantité de sérosité extraite chaque fois.

1 ^{re} ponction	29	janvier	1885	10	litres
2 ^e	—	20	février	—	6 —
3 ^e	—	7	mars	—	6 — 1/2
4 ^e	—	13	mars	—	7 — 1/2
5 ^e	—	24	mars	—	8 — 1/2
6 ^e	—	5	avril	—	8 —
7 ^e	—	16	avril	—	8 —
8 ^e	—	30	avril	—	6 — 1/2
9 ^e	—	14	mai	—	9 —
10 ^e	—	23	mai	—	8 — 1/2
11 ^e	—	6	juin	—	10 —
12 ^e	—	24	juin	—	11 —
13 ^e	—	11	juillet	—	10 —
14 ^e	—	1 ^{er}	août	—	11 —
15 ^e	—	22	août	—	12 —
16 ^e	—	14	septembre	—	12 —
17 ^e	—	8	octobre	—	13 —
18 ^e	—	5	novembre	—	13 —

La sérosité était limpide, légèrement citrine depuis la première jusqu'à la dernière ponction.

M. le Dr Seailles avait porté le diagnostic de cirrhose du foie, et la marche de la maladie, l'ensemble symptomatique qui reproduisait le type classique de la cirrhose justifiaient bien ce diagnostic. Mais voici d'ailleurs quelques renseignements précis qui permettront de reconstituer l'observation.

Le nommé O... a cessé son travail le 24 décembre 1884. Depuis un an environ il se sentait malade ; il avait peu d'appétit et il digérait mal ;

il s'affaiblissait. Bientôt le ventre augmenta de volume et les jambes s'œdématisèrent. L'ascite s'accrut rapidement, et au bout d'un mois la 1^{re} ponction donnait 10 litres de liquide. La reproduction du liquide ne tarda pas à se faire et, comme je viens de le dire, on dut renouveler la ponction tous les 15 ou 20 jours. Lorsque la ponction était faite, l'œdème des membres inférieurs disparaissait pour quelques jours. M. Seailles a pu constater que le foie débordait les fausses côtes de 4 à 5 centimètres ; le bord antérieur était mince et tranchant, on pouvait le suivre depuis l'hypochondre droit jusque sous les fausses côtes gauches ; le foie était donc un peu plus volumineux qu'à l'état normal. Chaque ponction amenait du soulagement, mais l'amaigrissement et l'état cachectique s'accroissaient de plus en plus ; on voyait le malade dépérir de jour en jour.

Après la 18^e ponction qui fut faite onze mois environ après le début de la maladie, l'ascite se produisit comme après les ponctions précédentes et l'on parlait déjà de faire une 19^e ponction quand l'urine, qui jusqu'alors était rare, épaisse et rouge, devint claire et abondante ; cette diurèse dura plusieurs jours et s'accompagna d'une résorption rapide de l'épanchement ascitique ; la circonférence de l'abdomen tomba en peu de jours de 114 centimètres à 102. Cependant il resta une certaine quantité de liquide dans les parties déclives de la cavité abdominale ; elle mit plusieurs mois à disparaître tout à fait. En même temps le malade reprenait des forces, et, depuis le mois de septembre dernier il se considère comme absolument rétabli. Son faciès n'indique aucun état cachectique ; l'appétit est bon et il n'a aucun trouble gastro-intestinal ; le ventre est souple sans trace d'ascite, sans dilatation des veines sous-cutanées ; la palpation n'y fait découvrir aucune tumeur. La matité hépatique mesure 11 centimètres sur la ligne axillaire et sur la ligne mammaire ; le bord antérieur du foie, toujours mince et tranchant, déborde les fausses côtes droites de 4 centimètres ; on peut le suivre jusqu'au voisinage des fausses côtes gauches ; sa face antérieure, qu'il est très facile de sentir sous la paroi abdominale, paraît lisse, le foie reste donc hypertrophié. La rate n'est pas appréciable à la palpation et sa matité ne dépasse pas les dimensions normales. Il n'y a pas d'œdème des pieds. Les battements du cœur ne sont pas altérés. L'urine est

d'une coloration normale et d'une quantité régulière. Il est très important de noter que cet homme n'avait jamais été malade antérieurement ; il était très vigoureux et exerçait le métier de forgeron. Très sobre avant la guerre, il avait contracté depuis 1870 l'habitude de prendre le matin deux ou trois petits verres de rhum ; il buvait en moyenne deux litres de vin par jour. Il ne s'enivrait jamais.

Quand il tomba malade il cessa de prendre toute boisson alcoolique et sur le conseil du Dr Seailles il ne but que du lait. Depuis qu'il est rétabli, il n'a pas repris ses habitudes d'autrefois ; il boit aux repas de la bière légère, en petite quantité et, dans l'intervalle des repas, un litre de lait.

Ainsi, voilà une affection qui a évolué comme une cirrhose du foie et qui a guéri. « Je ferai d'abord remarquer, dit M. Troisier, que la nature de l'épanchement ascitique, son abondance et sa reproduction si rapide ne plaident pas en faveur d'une lésion subinflammatoire du péritoine, comme M. Leudet et MM. Lancereaux et Letulle à la suite de mes premières communications en ont cité des exemples, attribuant cette lésion à l'alcoolisme chronique. Je crois qu'il s'agit d'une lésion du foie, interstitielle ou parenchymateuse ? je ne saurais me prononcer. En clinique, il y a bon nombre de faits qui ne paraissent pas réguliers et sortent du cadre connu ; il est bon, je crois, de les enregistrer ; ce sont des observations d'attente dont l'explication se trouvera tôt ou tard ». Et notre maître avait raison, l'avenir le lui a bien prouvé depuis : n'a-t-on pas, en effet, reconnu qu'il y a une certaine forme de cirrhose alcoolique dans laquelle le foie est augmenté de volume : les symptômes cliniques sont, à peu de chose près, semblables à ceux de la cirrhose vulgaire, il y a sans doute bien des signes communs entre ces deux variétés, mais ce qui

caractérise la dernière c'est l'hypertrophie du foie qu'on remarque dès le début et qui persiste jusqu'à la fin, voire même dans les cas de guérison. Cela doit suffire pour la faire considérer comme une entité morbide bien définie. Elle est en outre plus facile à guérir.

Obs. IX. — *Accidents hépatiques. — Ascite. — Amélioration rapide, après l'expulsion d'un tœnia-solium entier* (publiée par M. le Dr LETULLE, *Revue de Médecine*, 1881). — Il s'agit d'une femme de 26 ans, cigarière, profondément alcoolique qui est entrée à la Charité en novembre 1880 pour des troubles digestifs variés, dont les plus importants étaient des vomissements alimentaires fréquents. En outre, depuis environ onze ou douze jours (la malade était des plus explicites à cet égard), l'abdomen s'était ballonné au point de devenir gênant. L'examen méthodique du ventre démontrait l'existence d'une ascite notable. En ajoutant à ces signes une dilatation manifeste des veines sous-cutanées abdominales du côté droit, une sensibilité assez vive des parois du ventre, des épistaxis abondantes et répétées, une teinte subictérique de la peau et des conjonctives, nous étions arrivés, mon maître M. Vulpian et moi, à soupçonner une cirrhose du foie. Cet organe douloureux à la moindre palpation, donnait sur la ligne mamelonnaire droite une matité de 12 à 13 centimètres ; la rate mesurait 6 à 7 centimètres. Une poussée subaiguë avec retentissement sur le péritoine voisin expliquait suffisamment l'aspect un peu anormal de cette hépatite chronique de cause alcoolique.

Les jours suivants l'ictère augmente, l'urine est hémaphérique, et, neuf jours après son admission, la malade qui est fort inquiète de son état et que l'on trouve souvent en larmes, nous annonce avec terreur qu'elle a rendu un ver en allant à la selle. C'était un cucurbitin de tœnia. Alors commence une nouvelle phase de la maladie :

Le 20 novembre, la malade prend un tœnifuge (tannate de pelletiérine et jalap) et rend un tœnia-solium entier.

Dès le 22 un bien-être se dessine. La malade prétend qu'elle respire mieux et qu'elle souffre bien moins du ventre. La percussion du foie

est cependant toujours bien pénible et l'épanchement ascitique n'a pas changé.

Le 23. — Coliques violentes et diarrhée. La malade quelque peu servée de vin depuis son entrée a pu absorber 2 litres (au moins) de vin que ses parents lui ont apportés. On remarque, le lendemain matin, que l'ascite et le tympanisme ont notablement diminué. L'appétit se réveille, la diarrhée persiste. Bref, le 26 novembre, six jours après l'expulsion du tœnia, toute trace d'ascite avait disparu ; le ballonnement du ventre et la dilatation des veines sous-cutanées s'étaient notablement atténués. Bientôt survint un certain degré de polyurie : 2 litres à 2 litres 1/2 d'urine normale sont rendus chaque jour. Le 30 novembre et le 2 décembre éclatent deux accès de fièvre avec vomissements, coliques violentes, frisson prolongé et cyanose persistante des mains ; 20 à 30 selles sont rendues dans la nuit.

Pendant le mois de décembre, quelques hémorrhagies se produisent, non seulement des épistaxis auxquelles la malade est habituée, mais encore une hémoptysie légère a lieu, et le 21 une métrorrhagie peu abondante se montre (les règles n'avaient pas reparu depuis 7 mois).

La malade quitte le service à la fin de janvier 1881, à peu près bien portante, sauf un léger degré de flatulence gastrique et quelques épistaxis fréquentes mais légères. Je dois ajouter que le foie paraît normal, à peine sensible à la pression.

Pendant tout le temps qu'elle a passé à la Charité, la malade a pris par jour, 1 gramme IK, et des onctions avec une pommade iodurée furent faites également chaque jour sur toute l'étendue de la paroi abdominale.

Cette femme si rapidement améliorée, revint dans le service au bout d'un an pour un embarras gastrique et M. Vulpian put constater alors avec satisfaction que son état abdominal était resté aussi bon que possible.

M. Vulpian frappé de la singulière évolution de cette affection hépatique développée sans doute sur un terrain alcoolique, mais si rapidement amendée à la suite de l'expulsion d'un tœnia solium, avait agité maintes fois devant nous la question de savoir s'il s'était agi dans ce

cas d'une irritation subinflammatoire du foie, de nature réflexe, ou plus simplement d'une propagation de l'irritation intestinale par l'intermédiaire du canal cholédoque au voisinage duquel le tœnia se serait primitivement fixé. Aussi, tout en réservant un pronostic qu'il ne fallait pas faire trop favorable, malgré les apparences, M. Vulpian en était arrivé à penser que « très vraisemblablement une hépatite chronique commençait à naître chez cette femme alcoolique ; mais que toutefois cette lésion diffuse du foie, entretenue par la présence d'un helminthe intestinal, n'était pas sous la dépendance unique, directe et effective d'une diathèse ou d'une toxémie persistante. Dans ce cas les altérations inflammatoires périlobulaires semblaient s'associer, dans des proportions impossibles à déterminer, à un état de congestion diffuse de la glande hépatique extrêmement accentué. Une fois l'intestin débarrassé du corps étranger qui l'irritait depuis de si longs mois, le foie s'empresse aussitôt de tendre à la restitution du type c'est-à-dire à son état d'intégrité ».

Au milieu de l'année 1882 la malade rentrait une troisième fois dans le service de M. Vulpian à l'Hôtel-Dieu ; cette fois la cirrhose hépatique avait repris, grâce aux excès alcooliques habituels, une plus belle extension. L'ascite s'était reproduite. La cachexie hépatique marcha vite à partir de ce moment et la mort survint en février 1883. L'autopsie démontra l'existence d'une cirrhose hépatique diffuse.

Cette observation, si remarquable à plus d'un titre, soulève comme la première, la question de savoir d'où vient l'ascite. « Est-ce seulement la conséquence de la stase porte ? Ne doit-on pas, dit M. Letulle, chercher une autre cause déterminante à de tels épanchements : l'hépatite diffuse n'est pas tout dans la pathogénie de l'ascite. L'œdème péritonéal n'est qu'un des facteurs, peut-être le moins actif dans ces formes si rapidement curables d'ascite symptomatique de la cirrhose hépatique au début. Et j'estime qu'il s'agit pour ces types cliniques, remis en lumière depuis la communi-

cation de M. Troisier, non pas d'ascite proprement dite, mais bien d'hydropéritonite subaiguë presque toujours circonscrite, souvent prédominante autour de l'appareil spléno-hépatique ».

Obs. X. — *Un cas de guérison de cirrhose alcoolique* (D^r MILLARD) (*Société méd. des hôpitaux*, mars 1892). — M. Millard présente un homme de 46 ans qui, à la suite de nombreux excès alcooliques, commença à souffrir, en juillet dernier, de troubles digestifs et chez lequel trois mois après, une cirrhose était constituée. Ce malade fut mis immédiatement au régime lacté absolu et à la potion diurétique (après avoir pris, comme purgatif, 20 grammes d'eau-de-vie allemande) aux baies de genièvre, que M. Millard a formulée ainsi ;

Infusion de baies de genièvre.	200 grammes	
Sirop des cinq racines.	15	—
Oxymel scillitique		
Nitrate de potasse.	2	—
Acétate de potasse		

à prendre dans les 24 heures.

On obtint ainsi un effet immédiat : une diurèse abondante s'établit ; l'œdème des membres inférieurs commença par disparaître ainsi que l'ascite dont il ne restait plus trace au bout d'une semaine. Aujourd'hui le malade est dans un état excellent : il mange et digère bien et a engraisé. Il continue le lait comme boisson. L'amélioration a toujours continué mais assez lentement. Ainsi la teinte subictérique a persisté longtemps de même que la tuméfaction du foie et de la rate. Le foie est même encore assez volumineux. Néanmoins on peut dans ce cas affirmer la guérison.

M. MILLARD a présenté déjà en 1888 à la Société, 3 cas identiques de guérison de cirrhose alcoolique. Depuis cette époque les 3 malades se sont abstenus de boissons fermentées et continuent à jouir d'une santé parfaite. Eux aussi cependant, conservent un foie volumineux. M. Millard ajoute qu'il serait tenté de voir dans la persistance d'une certaine hypertrophie du foie le gage et la condition de la guérison.

Chez les cirrhotiques, en effet, qui guérissent, le foie d'abord hypertrophié diminue lentement sans jamais rentrer dans ses limites normales.

M. RAYMOND, à propos de la communication de M. Millard, cite le cas d'un de ses malades qui peut être considéré comme guéri d'une cirrhose hypertrophique avec ascite dont il souffrait en 1878. Cette guérison doit être attribuée au régime lacté et à la suppression des habitudes éthyliques.

En Angleterre le Dr Bristowe (*Semaine médicale*, 1892) qui a toujours combattu l'opinion d'après laquelle l'ascite survenant dans le cours d'une affection hépatique serait le signe le plus sûr d'une fin plus ou moins prochaine. Cite à l'appui 4 observations de guérison.

Cette observation de M. Millard fait faire à M. le Dr Rendu, dans la même séance, les réflexions suivantes : « On doit assurément faire une distinction entre la cirrhose rétractile et la cirrhose congestive. Cette dernière est la seule qui soit susceptible de guérir. Mais il n'est pas prouvé du tout que son évolution se fasse nécessairement en passant par le stade hypertrophique pour aboutir au stade atrophique.

On n'assiste presque jamais, en effet, à la transformation de la cirrhose hypertrophique en cirrhose atrophique, même quand on suit les malades pendant plusieurs années. L'alcoolisme, tout en étant la cause de ces deux variétés, agit différemment ; dans la variété hypertrophique il détermine une prolifération cellulaire plus active et des poussées congestives plus intenses et plus répétées, en sorte que les malades tolérant mal leur lésion appellent plus tôt le médecin. C'est pour cette raison que la guérison peut être obtenue, quand ils renoncent à leurs habitudes et se soumettent au régime lacté, parce que le foie n'a pas encore subi de destruction atrophique et qu'il conserve des élé-

ments glandulaires plus ou moins intacts. Au contraire dans la forme scléreuse d'emblée, la lésion s'installe soudainement et le tissu fibreux peut se substituer insensiblement aux cellules hépatiques sans éveiller l'attention ni du malade ni du médecin. Aussi, quand survient l'ascite, le mal est presque sans remède ».

M. Troisier croit pouvoir ajouter que tous les faits qui ont été produits ici en faveur de la curabilité de la cirrhose doivent entraîner la conviction. « Il serait du reste facile de démontrer, dit-il, que les lésions déterminées par l'intoxication alcoolique dans d'autres organes (estomac, reins, système nerveux), peuvent également subir un processus d'involution lorsqu'elles ne sont pas trop avancées et quand le malade consent à mettre un terme à ses habitudes d'intempérance ».

OBS. XI. — *Alcoolisme, atrophie du foie. — Hématémèses copieuses. — Pas d'ascite. — Guérison* (Service de Murchisson, cité par FAUVEL dans sa thèse inaugurale). — Elisa D..., âgée de 29 ans, est admise dans le service de M. Murchisson le 5 février 1867. Habitudes alcooliques, cette femme s'enivrait deux ou trois fois par semaine. La veille de son admission, vomissements de matières striées de sang et une heure après 2 pintes (1 litre 15) de sang pur. Cette femme ne vomissait pas habituellement.

État à son entrée à l'hôpital. — Téguments de couleur terreuse, pas d'ictère, pas de douleur à l'épigastre; matité hépatique diminuée, matité splénique augmentée. Plusieurs tumeurs hémorroïdales. Pas d'ascite ni de dilatation des veines abdominales; urines légèrement albumineuses. Pas d'œdème des jambes. Après son admission les hémorragies diminuèrent peu à peu, mais, après quelques jours de constipation elle rendit par les selles, des matières noires comparables à de la suie.

Elle eut une attaque de délirium tremens et sortit améliorée peu de jours après son entrée.

On peut voir, par cette observation que la cirrhose n'est pas fatalement accompagnée d'ascite, que les hémorrhagies peuvent jouer un rôle de déplétion suffisamment actif pour modifier la tension sanguine au point d'annihiler son excès. Peut-être aussi agit-elle comme une saignée locale sur des points où l'inflammation aurait bientôt succédé à la congestion.

Cette opinion a du reste été soutenue par M. le professeur Straus (1). « Chez un des malades de Frericht, dit-il, malade qui succomba à la suite d'hémorrhagies profuses de l'intestin et de l'estomac, on ne put constater ni ascite, ni tuméfaction de la rate bien que le tronc de la veine et ses branches fussent complètement obstruées. L'hémorrhagie avait ainsi empêché la stase et la transsudation séreuse. Il y a là, évidemment une relation de cause à effet ».

Nous dirons donc que l'hémorrhagie de la muqueuse digestive préserve quelquefois de l'ascite les malades atteints de cirrhose. On peut en dire autant de la diarrhée qui, comme les vomissements, est un symptôme de début et pourrait bien n'être que la manifestation de l'excès de tension sanguine des vaisseaux du tube alimentaire. Elle deviendrait ainsi un moyen d'élimination des produits excrémentitiels dont le foie est surchargé et permettrait de parer au développement de l'ascite.

C'est d'ailleurs la thérapeutique de Leudet, qui obtient la guérison par une médication hydragogue (20 grammes de gomme-gutte en 44 jours) ainsi que l'on a pu le voir dans l'observation citée plus haut.

(1) STRAUS, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* (article hydropisie).

Obs. XII. — *Cirrhose alcoolique, ascite. — Traitement par le calomel. — Guérison.* — Cette observation est extraite d'une brochure publiée par M. le professeur SACHARJIN. MOSCOU, 1884 (*Progrès médical*, 1889). — Il s'agissait d'un homme de 30 ans, qui n'avait jamais eu la syphilis, et qui buvait depuis longtemps beaucoup de vin.

Status præsens. Le 8 novembre 1883, le malade est très faible et très maigre. La conjonctive ainsi que la peau a une teinte jaunâtre. Pas de dyspepsie gastrique, mais il existe une diarrhée 10, 15 fois par jour : les matières fécales sont pâles et contiennent du mucus. Ascite considérable et œdème des pieds. Le foie très dur et augmenté de volume atteint l'ombilic, sa surface est lisse ; pas de douleurs. La rate est aussi un peu augmentée. L'urine, 300, 400 centimètres cubes, très concentrée, contient du pigment biliaire et un peu d'albumine. Le cœur est normal mais le pouls est faible : 110-120. Il s'agissait sans doute de la cirrhose alcoolique hypertrophique.

A partir de novembre 1883 jusqu'à septembre 1884 le malade fut soumis au traitement par le calomel par M. Sacharjin, et absorba dans ce laps de temps 6 grammes de ce médicament.

Voici quel était l'état de ce malade à la fin d'août 1884. Il avait pris de l'embonpoint et ses forces étaient revenues. L'appétit et le sommeil étaient satisfaisants. Plus d'ascite ni d'œdème. Le foie était diminué considérablement. Pas d'ictère. Le malade faisait des promenades prolongées et s'en trouvait très bien.

L'action du calomel est ici évidente, c'est ce médicament qui a produit la guérison dans ce cas.

Obs. XIII. — *Cirrhose atrophique, ascite. — Ponction et pilocarpine en potion. — Guérison* (JAKOBY, *Zur Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose* (1886) (Résumée). — Sur deux malades atteints de cirrhose atrophique Jakoby fit la ponction abdominale dès que l'ascite commença à prendre de grandes proportions, et, en même temps, il prescrivit trois fois par jour dix gouttes d'une solution de pilocarpine :

Chlorhydrate de pilocarpine	0 gr. 05
Eau distillée	100 —
Sirop	20 —

L'action se manifesta promptement par une sialorrhée et l'ascite ne se reproduisit pas.

En 1887, M. le Dr Lancereaux fait une communication à l'Académie de médecine, pour établir, avec des observations à l'appui, la curabilité de la cirrhose alcoolique du foie et, soutient que la guérison de cette maladie est plus souvent définitive qu'on ne le croit généralement.

Voici quelques-unes de ces observations que nous avons résumées le plus possible.

Obs. XIV. — *Cirrhose hépathique, ascite, albuminurie, épistaxis, 2 ponctions.* — *Guérison de la cirrhose depuis plus d'un an, persistance de l'albuminurie.* — Il s'agit d'un infirmier, grand buveur de vin et d'eau-de-vie, qui, robuste encore, était entré dans le service de M. Cornil et bientôt après dans le service de M. Lancereaux (1885, nov.) parce que son ventre était volumineux et douloureux, et que ses jambes étaient enflées. L'ascite était manifeste, les urines étaient albumineuses. On le soumit au régime lacté exclusif, mais, comme il vint à être trop oppressé on fit une ponction qui donna issue à 40 litres de liquide citrin (janvier 1886). Il sembla s'améliorer, continua son régime, et conserva ses urines albumineuses. Au 15 avril l'ascite se reproduit et pour calmer l'oppression on prescrit des pilules de scille scammonée et digitale. Mais l'ascite persista. Vers le 1^{er} mai survinrent des épistaxis : traitement local et même traitement général, à savoir lait et iodure de potassium.

Quelque temps après l'état général semble s'améliorer, l'œdème des jambes, des bourses et du ventre commence à diminuer, les urines sont plus abondantes. Le malade engraisse et pèse 77 kilogs. Puis, le 16 juillet il est opéré d'une hernie ombilicale étranglée, par M. le Dr Kirmisson, 10 jours après, la cicatrisation est complète, le ventre est souple et l'ascite a totalement disparu. On sent alors manifestement le foie qui déborde de deux à trois travers de doigt et les urines sont toujours albumineuses. Le 31 juillet, enfin, le malade sort guéri.

Depuis, ce malade est revenu plusieurs fois dans le service et l'on a pu constater qu'il continue à bien se porter. Son foie est à peu près normal, son embonpoint convenable, il se nourrit bien, travaille et présente à peine des traces d'albumine dans son urine.

OBS. XV. — *Cirrhose alcoolique. — Ascite. — Pleurésie avec épanchement. — Régime lacté exclusif, iodure de potassium. — Guérison.* — Malade entré à l'hôpital le 15 février 1883. Ascite et foie dépassant de deux à trois travers de doigt le rebord costal, rate augmentée de volume.

On le met au régime lacté exclusif et il prend régulièrement 1, puis 1 gr. 50 d'iodure de potassium par jour, et l'amaigrissement fait des progrès, les pituites sont fréquentes malgré le régime. Au commencement de mai surviennent des épistaxis, le malade a perdu 8 kilogr.

Le 6 avril on constate à droite, une pleurésie avec épanchement ; et l'ascite et le météorisme diminuent dans le courant de ce mois. Et le malade qui a toujours suivi le même traitement, commence à revenir à la santé et veut sortir malgré nous.

En février 1885 il revient ; il a un peu maigri mais n'a plus d'ascite et son foie débordé à peine. Il sort au bout de quelques jours.

Mais, nous le revoyons le 6 août 1886, et sa guérison est devenue définitive.

OBS. XVI. — *Cirrhose alcoolique (excès de vin, 4 à 6 litres dans les 24 heures). — Epistaxis et selles sanguinolentes. — Régime lacté exclusif, iodure de potassium et douches. — Guérison.* — Entré à l'hôpital le 11 avril 1882, avec tous les signes de l'alcoolisme, un foie volumineux, induré, et de l'ascite, il est soumis au régime lacté, à l'iodure de potassium (2 gr. par jour) et une douche chaque jour : jusqu'au 1^{er} mai, pas ou peu de changement. Vers le mois de juin, amélioration sensible, et le malade sort le 11 juillet n'ayant plus ni ascite, ni diarrhée, ni épistaxis ni météorisme.

OBS. XVII. — *Cirrhose alcoolique (excès de vin). — Météorisme et ascite. — Guérison.* — Malade entré à l'hôpital le 30 mars 1884 ; abdomen fortement météorisé, avec ascite. Dilatation des veines sous-cutané-

nées abdominales, foie, s'étendant depuis le mamelon jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal, ferme, résistant, manifestement induré, rate augmentée de volume. Soumis au régime lacté exclusif 2 grammes IK et une douche froide chaque jour. Il ne se produit aucun changement jusqu'au 8 avril. Un peu plus tard le météorisme diminue, le ventre s'affaisse et l'ascite tend à disparaître. Le 25 avril, foie et rate moins hypertrophiés. Et le 13 mai le malade se sentant tout à fait bien veut sortir malgré nous.

Obs. XVIII. — *Cirrhose alcoolique, ascite. — Guérison.* — Le 8 mai 1886, entré à l'hôpital, avec tous les signes de la cirrhose vulgaire ; météorisme, ascite, atrophie du foie, rate augmentée de volume, amaigrissement, sécheresse de la peau, diminution des urines ; crampes dans les jambes, picotements dans les doigts, insomnie, cauchemar, et enfin une analgésie manifeste aux extrémités des membres, avec absence d'appétit.

Un traitement hydrothérapique énergique fut conseillé, de l'opium et du lait. Au bout d'un mois l'appétit devint meilleur, le malade reprit des forces et de l'embonpoint et le 20 juillet (2 mois et 1/2 après son entrée), il quitta l'hôpital n'ayant ni œdème, ni ascite, avec un embonpoint convenable.

Obs. XIX. — *Cirrhose alcoolique (excès de vin). — Diarrhée, ascite, œdème des jambes. — Amélioration, sinon guérison totale.* — Entré à l'hôpital le 3 novembre 1869, avec tous les signes de la cirrhose ; ascite, œdème des jambes, foie petit, et rate volumineuse, il est soumis au régime lacté, à l'iode de potassium et aux douches.

A la fin de décembre, l'ascite avait diminué, le ventre était tombé à partir de janvier, l'appétit est meilleur, l'embonpoint reparaît et le malade sort dans un état satisfaisant

Obs. XX. — *Cirrhose alcoolique. — Ascite, œdème des membres inférieurs, hernie épiploïque enflammée. — Guérison.* — Admis dans le service, le 16 février 1887, le malade bien constitué, a encore de l'em-

bonpoint Les jambes sont très œdématisées et couvertes de taches purpurines ; météorisme abdominal et ascite.

Dilatation des veines sous-cutanées abdominales, foie dépassé les fausses côtes et rate augmentée de volume. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines qui sont rares (Régime lacté et pilules diurétiques, 5).

Le 21 février légère épistaxis, le 6 mars 2 litres d'urines (cessation des pilules diurétiques) l'œdème est peu modifié (julep avec 2 gr. 50 d'IK. Le malade qui pesait 102, ne pèse plus que 96 kilogs le 2 mai. Le 15 mai, la hernie ombilicale s'enflamme et devient douloureuse. Cependant l'état général reste bon, l'ascite a diminué ainsi que l'œdème. Le 1^{er} juin, la rouque de l'ombilic a disparu, il n'y a plus trace d'ascite, les jambes ne sont plus œdématisées, la quantité d'urine est toujours de 3 litres, sans sucre ni albumine ; le poids du malade est de 84 kilogs.

Enfin le 8 juillet le malade sort complètement rétabli.

OBS. XXI. — *Cirrhose alcoolique avec augmentation de volume du foie, sans ictère, ascite et purpura symétrique des deux jambes.* — Admis dans le service le 16 janvier 1887, nous trouvons chez ce malade qui présente tous les signes de l'alcoolismes, un foie mesurant 21 centimètres. Au niveau de la ligne mamelonnaire, il dépasse le rebord costal de plusieurs travers de doigt, est dur, inégal, libre d'adhérence. Rate grosse. Traitement ; régime lacté exclusif, iodure de potassium 2 grammes, plus tard 3 grammes ; douches.

Ce n'est que vers le 15 mars que l'ascite disparaît complètement ainsi que l'œdème des jambes et le purpura ; l'embonpoint revient et ce malade qui est encore à l'hôpital pèse 90 kilogs après avoir pesé en février 82 kilogs ; son appétit est bon, et il est revenu à l'alimentation ordinaire.

OBS. XXII. — *Cirrhose alcoolique. — Régime lacté absolu et iodure de potassium. — Guérison.* — Au mois de décembre 1886, ce malade qui avait des habitudes alcooliques, et qui s'était déjà plaint de trouble digestifs, etc., fut pris de plusieurs vomissements de sang, en même

temps que son ventre augmenta de volume. Il se décida à entrer à l'hôpital au commencement de janvier 1887. Nous constatâmes, en effet, chez lui un foie volumineux et une rate grosse, du météorisme et de l'ascite. L'urine peu abondante, acide, ne renferme ni sucre ni albumine.

Traitement. — Régime lacté intégral et 2 gr. 50 iodure de potassium.

Le 26 janvier il est déjà possible d'apercevoir un léger degré d'amélioration dans l'état de l'abdomen. Sa circonférence en effet, mesure 6 centimètres en moins. Le foie est plutôt petit, il n'existe pas de vomissement mais une diarrhée peu abondante qui a duré seulement quelques jours. Le 13 février, l'ascite paraît avoir totalement disparu, le malade quitte l'hôpital malgré nous, sa physionomie est meilleure et tout fait songer à une guérison définitive. En effet ce malade, depuis lors vint se présenter à nous, une fois chaque mois et il se trouve toujours mieux. Dans le courant de juillet, on constata enfin qu'il avait repris des couleurs, de l'embonpoint et que la guérison pouvait être considérée comme absolument certaine.

Obs. XXIII (Personnelle). — *Cirrhose atrophique, ascite, épistaxis, purpura aux membres inférieurs.* — Régime lacté, iodure de potassium. — *Amélioration prolongée.* — Le nommé B... boulanger et cafetier, vint nous consulter au mois de juillet 1887 pour la première fois. Ce malade ne présente rien de particulier au point de vue héréditaire; il n'avait pas encore été malade, et il avait 28 ans.

Il y a 6 mois il commença à perdre l'appétit, à avoir des troubles digestifs; chaque matin il vomissait des glaires, en se levant, et avait les mains tremblantes jusqu'à ce qu'il ait mangé. Il n'hésita pas à nous avouer qu'à la suite de chagrins il s'était mis à boire de l'absinthe, du vin, du vermouth, en un mot tout ce qu'on peut boire au cabaret, cela durait depuis deux ans. C'est à la suite d'un pareil genre de vie qu'il ne tarda pas à perdre de l'appétit mais n'en but que davantage. Nous étions donc, à n'en pas douter, en présence d'un alcoolique: c'est à la suite de deux épistaxis abondantes et qui survinrent dans la même journée que notre client vint nous voir. Il se plaignait en outre du côté droit, avait des essoufflements et un ventre volumineux où l'on consta-

tait du météorisme à la région supérieure, et de la matité à la percussion dans les parties déclives. Ce malade avait donc également de l'ascite.

Quant à son foie, il nous fut impossible de le délimiter, à ce moment, la rate était certainement grosse, les jambes étaient légèrement œdématisées, les urines étaient rares et foncées. Vers la fin de juillet, nous fûmes appelé en toute hâte auprès de ce malade qui venait d'avoir une faiblesse ; comme le développement considérable de l'ascite nous parut en être la cause, nous décidâmes d'intervenir. Jusque-là nous avions ordonné quelques purgatifs drastiques, de la tisane diurétique, et le régime lacté intégral et, comme on le voit, la maladie ne s'en était pas moins aggravée.

Conformément à la loi, nous pratiquâmes la ponction le 24 juillet, sous la surveillance d'un confrère, docteur en médecine, et nous pûmes recueillir 10 litres d'un liquide jaune citrin. D'un commun accord il fut décidé de conseiller le même traitement, en y ajoutant l'iodure de potassium 1 gramme, puis 1 gr. 50 dans un julep à prendre dans la journée. Un mois plus tard l'ascite devint très abondante, et nous fîmes une deuxième ponction qui nous donna un peu moins de liquide. L'œdème des jambes ne tarda pas à diminuer en même temps que les urines devenaient plus abondantes. Les taches purpuriques s'effacèrent également, et le météorisme du ventre devenait moins appréciable ; l'ascite seule reparaisait en petite quantité il est vrai ; mais elle fut la dernière à disparaître, l'appétit était revenu (15 octobre) et notre malade, qui avait maigri de 12 kilos en 3 mois, reprenait de l'embonpoint. Plus tard, nous le revîmes assez souvent pendant 4 ans et nous fûmes heureux que le régime sévère dont l'alcool était banni et le lait formait la base, qu'il avait su s'imposer, lui était complètement favorable.

Obs. XXIV (personnelle). — *Cirrhose hypertrophique alcoolique, épistaxis et purpura*. — *Ascite légère*. — *Régime lacté, iodure de potassium, purgatifs drastiques*. — *Guérison*. — Il s'agit d'une femme du meilleur monde qui, à l'âge de 30 ans, vint nous consulter pour la première fois en mars 1889 et nous fit le récit suivant : Née de parents délicats mais parvenus toutefois à un âge avancé sans avoir été sérieusement mala-

des, elle eut une enfance difficile et fut formée assez tard. Vers l'âge de 20 ans elle fut soignée pour une anémie qui persista jusqu'à 26 ans. Comme elle se portait beaucoup mieux depuis deux ans, ses parents finirent par se décider à la marier. Devenue mère au bout de 48 mois elle confia à une nourrice son enfant qui vit du reste et se porte à merveille ; elle se rétablit elle-même assez promptement. Mais, à ce moment elle eut à supporter de nombreux et violents chagrins domestiques et chercha inconsciemment sans doute dans l'alcool un oubli à tous ses maux. Sa santé ne tarda pas dès lors à s'altérer ; elle eut de l'insomnie, des troubles digestifs, et perdit l'appétit plus tard, les pituites le matin, les cauchemars la nuit, vinrent assombrir le tableau. A cette époque de nouveaux chagrins l'assaillirent, elle se vit privée de la garde de son enfant par ses parents irrités de sa conduite. Alors de nouveaux désordres apparurent. Comme elle continuait son existence dérégulée, elle eut des épistaxis abondantes et fréquentes, et un jour, à la suite d'une émotion très vive, elle s'aperçut qu'elle était devenue toute jaune.

C'est sur ces entrefaites qu'elle vint nous voir, après avoir consulté plusieurs de nos confrères. Nous constatâmes chez elle une teinte subictérique assez prononcée ; nous demandâmes à voir les urines qui nous parurent plus foncées qu'à l'état normal ; la malade nous dit qu'elle urinait rarement. Comme elle se plaignait de douleurs assez vives dans le côté droit, au niveau du mamelon nous examinâmes son foie : à la percussion il remontait au-dessus du mamelon et descendait au-dessous du rebord costal. La rate, du reste, était augmentée de volume.

Le ventre était ballonné ; mais à cause de l'obésité de la malade nous ne pûmes affirmer s'il y avait de l'ascite. La dilatation des réseaux veineux complémentaires était à peine marquée.

Par contre on pouvait voir sur les membres des taches hémorrhagiques assez nombreuses. Les membres inférieurs étaient parfois si insensibles que la malade les faisait frictionner pendant longtemps, parce qu'elle les croyait « morts ».

La réunion de tous ces symptômes, la connaissance de ses habitudes alcooliques, étayée d'ailleurs sur l'opinion publique, l'absence de tout antécédent héréditaire d'origine syphilitique et d'aucune manifestation paludique nous fit diagnostiquer par élimination, une cirrhose hyper-

trophique alcoolique. Nous instituâmes aussitôt le traitement suivant : régime lacté exclusif, à l'exclusion de l'alcool sous quelque forme que ce fut. Et grâce à une surveillance incessante et bien établie par sa famille qui avait fini par s'émouvoir, le traitement fut exécuté à la lettre. Je donnai en outre, en potion, 1 gramme de IK par jour, j'augmentai la dose un peu plus tard, de 0,50. Et cela dura ainsi pendant deux mois, sans grand changement (j'avais eu le soin d'ordonner un purgatif drastique qu'elle renouvelait tous les quinze jours ou trois semaines.

30 grammes sirop de nerprun.

20 grammes eau-de-vie allemande.

Vers le mois de décembre de la même année, j'eus l'idée, en présence d'un état alarmant, d'employer la pilocarpine pendant 3 jours à la dose de 40 gouttes, d'une solution ainsi composée :

Chlorhydrate de pilocarpine 0 gr. 05

Eau distillée. 100 —

Sirop de sucre 20 —

L'action du médicament se manifesta promptement par une sialorrhée abondante. Les urines qui devenaient un peu moins rares, depuis quelque temps, furent plus claires et abondantes. Et au bout de 3 semaines environ; c'est-à-dire au commencement de janvier 1890, l'état général commença à s'améliorer sérieusement, les troubles digestifs cessèrent et l'appétit revint; la malade, qui avait considérablement maigri, reprit d'autant plus courage que sa condition sociale s'était sensiblement améliorée, suivit son traitement dans toute sa rigueur, et finit par recouvrer la santé; nous la voyons, d'ailleurs, très souvent et c'est avec une satisfaction bien compréhensible que nous affirmons qu'elle est actuellement aussi bien que possible.

Dans une thèse inaugurale, soutenue en août 1886, devant la Faculté de Lyon par M. le Dr Hébrard (*Cirrhose du foie chez les enfants*), nous trouvons que la cirrhose hypertrophique alcoolique est de 7 sur 50, soit, $\frac{3}{2}$ pour 100.

Suivant l'âge et la position sociale des malades, l'alcoolisme peut aussi bien se rencontrer chez les enfants que chez les adultes surtout dans les cas observés en Angleterre. Il produira chez ceux-là les mêmes lésions hépatiques que chez ceux-ci, peut-être même plus rapidement et plus facilement. Le Dr anglais Wesslay émet la possibilité du développement de la cirrhose chez les enfants par le lait d'une nourrice alcoolique. Nous ne pouvons malgré l'intérêt qui s'attache à cette opinion la discuter avec fruit : il nous faudrait en vérité de nombreuses observations et des recherches assez longues que nous n'avons pas les moyens d'entreprendre. Nous croyons pouvoir affirmer que cette cirrhose alcoolique, qui se développe chez l'enfant doit être plus rebelle au traitement que chez l'adolescent à cause de la rapidité de son évolution et de la difficulté du diagnostic.

Parmi les nombreuses réflexions que nous suggère l'examen attentif des nombreuses observations suivies de guérison que nous rapportons plus haut, nous demandons la permission de présenter quelques considérations sur la curabilité et l'origine de l'ascite.

Et d'abord l'ascite est-elle sous la dépendance de la congestion hépatique ou d'une péritonite chronique alcoolique, ou bien de la cirrhose ?

M. Murchisson pense et admet que l'ascite doit être mise au nombre des symptômes de la congestion hépatique (Bouveret, *Lyon médical*) qu'il considère d'ailleurs comme le début de la cirrhose.

M. Delpuech soutient l'existence d'une péritonite chronique, alcoolique, spontanée, primitive, pouvant se mon-

trer seule avec de l'ascite, comme un de ses symptômes ainsi que de la diarrhée, l'altération des urines, etc.

M. Lancereaux admet une péritonite pseudo-membraneuse chronique qu'il croit devoir rattacher à l'abus des spiritueux. M. Leudet partage la même opinion. MM. Siredey et Danloos, eux, ne l'admettent pas. Pour eux, on a affaire en pareil cas à une péritonite tuberculeuse et son existence, disent-ils, nous paraît fort hypothétique (*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, p. 799, t. XXVI). Malgré l'autorité de M. Lancereaux nous demandons des faits plus nombreux ».

Cette réserve nous paraît d'autant plus nécessaire que dans la cirrhose alcoolique la péritonite de voisinage est loin d'être rare et que dans plusieurs de ces prétendues péritonites alcooliques M. Lancereaux parle de granulations existant simultanément dans les poumons et le péritoine (Siredey).

Faut-il donc conclure à la non-existence de la péritonite alcoolique essentielle et génératrice d'ascite dont la cause unique serait la cirrhose. Sans être aussi exclusif nous pensons que l'altération du foie est une des principales causes de l'ascite. M. Leudet s'est d'ailleurs rangé, plus tard à cette opinion (*Clin. méd.*, 1879, page 777).

Ce n'est pas toutefois l'opinion de Bouveret (Lyon) qui, rapportant une observation de cirrhose alcoolique avec ascite et disparition de cette dernière, affirme que l'ascite se développant chez une cirrhotique indique un état du foie tel que la guérison n'est plus possible et que dans ce cas heureux, il ne pouvait plus attribuer le présence de l'ascite à une autre lésion que celle du péritoine.

Nous pensons, en présence de ces divergences d'opinion, et de l'état actuel de la science que l'ascite, qu'elle soit originaire d'une lésion péritonéale ou liée à une cirrhose est susceptible de guérison. Nous ajouterons que de nombreuses observations publiées sous contrôle en font foi.

II

Considérations thérapeutiques.

La cirrhose alcoolique est sortie tout entière des travaux de l'Ecole française. Son traitement devait donc avoir la même origine.

C'est en France, en effet, que les premiers efforts ont été faits et que les premiers résultats sérieux ont été obtenus. Après des tentatives isolées sans grand retentissement, survient la période productrice d'un traitement rationnel et complet institué par des maîtres incontestés, tels que MM. Dujardin-Beaumetz, Millard, Lancereaux, etc..., et que confirme un succès complet. « Quand l'épanchement ascitique, dit M. Dujardin-Beaumetz, dépasse de 6 à 7 litres, c'est la ponction, à la suite de laquelle on peut craindre quelque accident tels qu'hémorrhagies profuses du côté de l'estomac ou de l'intestin résultant de varices de la veine porte. Ces varices sont elles-mêmes produites par une circulation ralentie. Pour éviter tout accident consécuteurif on devra faire des ponctions successives.

2° Vient ensuite le lait vanté pour la première fois par Chrestien de Montpellier. M. le professeur Semmola a bien essayé, lors de la publication des cas de guérison faite par M. Millard en 1888, de revendiquer pour lui seul les bienfaits du régime lacté, en disant qu'il l'avait institué dès 1878. Il n'aura réussi qu'à affirmer une fois de plus cette vérité : dès qu'une idée commence à faire son chemin c'est à qui s'en déclarera le père.

Comment agit le lait ? de deux façons : 1° Comme diurétique, que ce soit par sa lactose et par l'eau qu'il renferme, et aussi par le peu de toxines qu'il fournit à l'économie ; 2° Il agit en outre sur l'irritation gastro-intestinale qui est la règle chez les malades ayant des habitudes alcooliques.

M. Millard, a conseillé, outre le régime lacté, certains diurétiques parmi lesquels on doit retenir le suivant, ainsi formulé.

Baies de Genièvre (infusion)	200 grammes
Sirop des cinq racines	} à à 30 —
Oxymel scillitique	
Nitrate de potasse	} à à 2 —
Acétate de potasse	

Il conseille également l'emploi de l'iodure de potassium à doses progressives, depuis 1 gramme jusqu'à 2 et 3 grammes par jour. D'autres médecins ont employé le calomel auquel on a attribué une triple action : 1° d'agir sur le foie ; 2° de purger ses malades et 3° d'être diurétique. Dose 0,80 cent. par jour, comme le prescrit M. Jendrassik, ou 0,50 cent. d'après Germain Sée qui lui attribue de grands services également dans l'hydropisie cardiaque, ou 0,20 cent. d'après M. Bouchard. On devra cesser ce purgatif après 3 jours au plus. Mais on peut objecter que le calomel provoque la salivation mercurielle qui augmente l'état cachectique. On emploie également comme on a pu le voir dans une de nos observations, la résine de copahu que l'estomac tolère bien mieux que le baume : Dose 4 grammes par jour. Il contient une térébenthine qui s'élimine par le poulmon et une résine qui s'élimine par les reins, c'est l'acide copahivique. A tous ces diurétiques on a associé les purgatifs.

Nous devons faire ici quelques réserves. La stase veineuse dans le réseau porte fait qu'il existe un véritable œdème de la muqueuse intestinale qui entraîne des hémorrhagies, des hémorroïdes et des flux abdominaux ; et lorsqu'on intervient avec des drastiques trop actifs on affaiblit considérablement le malade sans lui procurer grand bénéfice.

Dujardin-Beaumetz ne veut pas de l'hydrothérapie et repousse également l'emploi de l'électricité dont l'action sur les reins ne lui paraît pas suffisamment démontrée.

Quant à l'iodure de potassium il lui reconnaît une action qu'il définit ainsi : ce médicament, puissant modificateur de l'économie, s'oppose au travail scléreux hépatique à la condition qu'il soit administré à des doses élevées, 2 à 4 grammes par jour dans de la bière ou du café noir, aux repas.

Nous devons dire, à ce propos, que M. le D^r Lancereaux a été le premier à le préconiser. M. Dujardin-Beaumetz ajoute qu'on ne doit pas oublier que la guérison dépendra beaucoup plus de l'état du foie que de la médication employée.

Nous devons encore mentionner, parmi les nombreux diurétiques, celui qu'a vanté M. Poulet, de Plancher-les-Mines, et qu'a du reste employé M. Dujardin-Beaumetz, qui agit efficacement pour combattre les congestions hépatiques : voici la formule de ce diurétique.

Acide hippurique	25 gr.	
Lait de chaux	Q.S.	pour neutraliser
Sirop de sucre	500 gr.	
Alcool de citron	Q.S.	

4 à 5 cuillerées à soupe par jour.

Depuis longtemps, M. le Dr Lancereaux, dont le nom fait autorité dans l'étude des maladies du foie, a institué un traitement qui lui a donné des succès innombrables. Il prescrit le régime lacté exclusif, et n'admet sous aucun prétexte d'autre alimentation.

La dose qui est au début de deux litres devra s'élever jusqu'à 3 et 4 litres et pourra être dépassée. Comme dans les cirrhoses paludiques et syphilitiques il prescrit l'emploi de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour et qu'il augmente jusqu'à 3 et 4 grammes, dans du café ou de la bière, mais toujours aux repas. L'hydrothérapie sous forme de bains salés, ou de douches froides, fait également partie du traitement à savoir :

Un grand bain salé ou une douche tous les 5 jours.

Mais il n'ordonne pas les purgatifs drastiques qu'il remplace par des purgatifs simples et des tisanes diurétiques.

Il insiste tout particulièrement sur le régime lacté qui réussit toujours à produire, sinon la guérison complète, du moins une amélioration durable et facile à prolonger.

Conclusions.

I. — L'ascite, symptomatique d'une cirrhose du foie, est curable.

II. — La cirrhose alcoolique, est très sérieusement améliorée par un traitement sévère et longtemps continué, pourvu qu'elle ne soit pas à la dernière période.

III. — La durée du traitement peut être de plusieurs mois, quand la maladie est soignée durant la période congestive et de plus d'une année, quand l'affection est dans la 2^e période (météorisme, ascite, œdème des jambes, amaigrissement).

IV. — Les purgatifs et diurétiques sont utiles, à toutes les périodes, et particulièrement efficaces durant la période congestive.

V. — Le régime lacté, intégral, doit être la base de tout traitement : associé à l'iodure de potassium et à l'hydrothérapie, il permet d'espérer la guérison pour tout malade qui consentira en outre à renoncer définitivement à l'alcool et aux boissons fermentées.

VI. — La guérison de la cirrhose alcoolique dépendra beaucoup plus de l'état de résistance des cellules hépatiques que de la médication employée.

Vu :
Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la thèse,
STRAUS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD. .

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

- Requin.** — *Pathologie médicale*, tome II, 1846.
- Laverau et Teissier.** — *Pathologie médicale*, 2^e volume.
- Lancereaux.** — Des cirrhoses (Leçons cliniques). *Union médicale*, 1886.
— *Communication à l'Académie de médecine*, 1887.
- Caral.** — *Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique*, thèse inaugurale. Lyon, 1885.
- Dupont.** — *De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë*, 1878, Paris. Thèse inspirée par M. le D^r LANCEREAUX.
- Courtray de Radel.** — *Contribution à l'étude de la pathogénie et de la curabilité de l'ascite dans la cirrhose alcoolique du foie*. Thèse inspirée par M. le D^r HANOT, Paris, 1886.
- Rendu.** — *Dictionnaire encyclopédique* (foie), 1886.
- Troisier.** — Ascite et curabilité de l'ascite, 1886. *Société médicale des hôpitaux*.
— Curabilité de la cirrhose, 1886-87. *Société médicale des hôpitaux*.
— Id., 1888.
- Straus.** — *Recherches sur le processus de la cirrhose alcoolique du foie*, 1887.
- Bouygues.** — *De la cirrhose du foie chez les tuberculeux alcooliques*.
Thèse inspirée par M. le D^r HUTINEL, 1888-89.
- Laudet.** — Des lésions du péritoine chez les alcoolisés. Mémoire lu au congrès de Montpellier, août 1879.
— Des formes de la gastro-entérite alcoolique dans les diverses classes de la société. *Association française pour l'avancement des sciences* (Congrès de la Rochelle, 1882).
- Dieulafoy.** — *Pathologie interne*, tome II, 1894.
- Wattrin.** — *Cirrhose hypertrophique sans ictère*. Thèse de Nancy, 1887.
- Letulle.** — *Société médicale des hôpitaux*, 1886.
- Année.** — *Etude sur la thrombose de la veine porte dans la cirrhose veineuse*, 1885. Thèse inaugurale de Paris.

Le Gall. — *Contribution à l'étude de la cirrhose alcoolique graisseuse.*

Thèse inspirée par M. le Dr LANCEREAUX, 1887, Paris.

Hébrard. — *Cirrhose du foie chez les enfants.* Paris, 1886.

Sabourin et Hutinel. — *Archives de physiologie*, 1884.

Sabourin. — *Revue médicale*, 1884.

Bouveret. — Ascite curable des alcooliques. *Lyon médical*, nos 50, 51, 1884.

Gilson. — *De la cirrhose alcoolique graisseuse.* Thèse de Paris, 1884.

Gaillard. — *Des hémorrhagies gastro-intestinales au début de la cirrhose du foie.* Thèse de Montpellier, 1887.

Brissaud. — *Progrès médical*, 1883.

Siredey et Danloos. — *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie.*

Péritonite chronique, page 799, t. XXVI.

Dujardin-Beaumetz. — *Traitement des cirrhoses.* *Province médicale*, 49 novembre 1892.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, (Haute-Marne). 45-47, Passage Verdeau, Paris
